

Infarctus et apoplexie du testicule

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 11 Juillet 1946

PAR

Jean BURG

Né à Sarlat (Dordogne)

le 29 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	MM. JEANBREAU, Professeur, <i>Président.</i>	} <i>Assesseurs</i>
	AIMES, Professeur.	
	TRUC, Agrégé.	
	CADERAS DE KERLEAU, Agr	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS

36, Cité Industrielle, 36

1946

INFARCTUS ET APOPLEXIE DU TESTICULE

Infarctus et apoplexie du testicule

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 11 Juillet 1946

PAR

Jean BURG

Né à Sarlat (Dordogne)

le 29 Mars 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

<i>Examineurs de la thèse</i>	{	MM. JEANBREAU, Professeur, <i>Président</i> ,	{	<i>Assesseurs</i>
		AIMES, Professeur.		
		TRUC, Agrégé.		
		CADERAS DE KERLEAU, Agr		

MONTPELLIER

IMPRIMERIE J. RAMADE ET FILS

36, Cité Industrielle, 36

1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires :

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale....	BAUMEL.
Microbiologie.....	N....
Histoire naturelle médicale et parasitologie.....	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale.....	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale.....	ROUX.
Pathologie et propédeutique chirurgicale.....	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique.....	BOULET.
Clinique médicale.....	L. RIMBAUD.
	GIRAUD, <i>doyen.</i>
	MASSABUAU.
	LAPEYRE.
	N....
Clinique chirurgicale.....	EUZIERE, <i>doyen hon.</i>
	BOUDET.
Clinique obstétricale.....	MARGAROT.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	ETIENNE.
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge...	JEANBRAU, <i>assesseur.</i>
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	AIMES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	DEJEAN.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	TERRACOL.
Clinique gynécologique.....	
Clinique ophtalmologique.....	
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.....	

Chargés de cours :

Anatomie.....	LAUX.
Histologie.....	GRANEL.
Radiologie.....	LAMARQUE.
Chimie.....	N....

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES,
VILLARD, GRYNFELT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.	MM.
Microbiologie..... CARRÈRE, <i>agrégé.</i>	Clin. de la tuberc.. VIDAL, <i>professeur.</i>
Pharmacologie..... HARANT, <i>professeur.</i>	Pathologie chir.... TRUC, <i>agrégé.</i>
Pathologie médicale BOUCOMONT, <i>agr.</i>	Accouchements.... CADERAS
— — — BERT, <i>agrégé.</i>	DE KERLEAU, <i>agr.</i>
Propédeutique méd. P. RIMBAUD, <i>agr.</i>	Stomatologie..... HOUPERT, <i>d. en méd.</i>
Clin. des mal. cont. JANBON, <i>professeur.</i>	

Agrégés en exercice

MM.	MM.
Médecine..... P. RIMBAUD.	Bactériologie..... CARRÈRE.
— — — BOUCOMONT.	Accouchements.... CADERAS
— — — BERT.	DE KERLEAU.
— — — LAFON, <i>chargé d'ag.</i>	Physiologie... LOUBATIÈRES,
Urologie..... TRUC.	<i>chargé d'agr</i>



A MON PERE ET A MA MERE

*Faible témoignage de mon affection
et de mon infinie reconnaissance.*

A MA GRAND'MERE

A MON FRERE

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANBREAU
COMMANDEUR DE LA LÈGION D'HONNEUR
PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE MONTPELLIER
MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*qui m'a fait le grand honneur d'ac-
cepter la Présidence de ma soutenance.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AIMES

Hommages respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ TRUC

*qui a bien voulu me confier le sujet
de cette thèse et qui m'a prodigué ses
précieux conseils.*

A M. LE PROFESSEUR AGR. CADERAS DE KERLEAU

Hommages respectueux.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

La pathologie de l'infarctus du testicule, c'est-à-dire, l'étude des suffusions sanguines intra-testiculaires et des nécroses consécutives à l'arrêt de la circulation dans les vaisseaux de cet organe est une notion relativement récente, mais qui, en peu de temps, a beaucoup évolué.

Avant 1840 les chirurgiens se basant uniquement sur les signes cliniques qui ressemblent énormément à ceux de l'orchite, les considèrent comme telles. Mais il faut songer qu'à cette époque la chirurgie n'avait pas encore pris l'essor nécessaire pour apporter aux chercheurs des notions anatomo-pathologiques suffisantes. Aussi, parlait-on d'orchites traumatiques, d'orchites ourliennes primitives sans parodites. GOSSELIN décrivait chez les jeunes enfants *l'orchite des masturbateurs*, et comme chaque fois que l'on ne pouvait trouver d'autres explications, on recourait à la tuberculose, car comme le disait BROCA : *ce ne pouvait être autre chose*.

C'est le français DELASIAUVE qui, en 1840, opérant un malade chez lequel il avait porté le diagnostic d'étranglement herniaire fut surpris de ne trouver qu'un simple tortillement du cordon avec gonflement hémorragique de la glande.

A sa suite, de nombreux chirurgiens firent des constatations identiques et OMBREDANNE montra l'analogie des signes du bistournage avec ceux de l'inflammation aiguë du testicule et sur ses conseils on se mit à opérer systématiquement toutes les *orchites dites primitives*.

La question semblait devoir en rester là lorsqu'en 1935, BRECHOT dans un rapport à la *Société Nationale de Chirurgie* soutint l'existence possible d'infarctus sans torsion du cordon; en 1936, CEDERMARCK de Stokolm en présentait 36 observations et l'on essaya d'expliquer l'obstruction vasculaire par des phénomènes de compression, de thrombose, d'embolie.

Mais ces toutes dernières années les travaux de GRIGOIRE et COUVELAIRE ont mis en évidence une notion nouvelle, celle de l'apoplexie viscérale par choc anaphylactique. Expérimentant sur divers organes, ils ont étudié l'apoplexie du testicule et ainsi apparaissait une pathogénie nouvelle de ces *orchites primitives* des anciens.

Dans cette étude, nous ne ferons que citer pour mémoire les infarctus du testicule avec torsion du cordon, cette torsion pouvant porter, soit sur le cordon, soit cas déjà plus particulier sur l'hydride de Morgagni. Ces cas sont maintenant bien connus grâce à la multiplicité des interventions chirurgicales : et leur étiologie comme leur pathogénie est désormais classique.

Leur traitement qui est un traitement d'urgence est à l'heure actuelle bien connu de tous les chirurgiens qui savent que l'orchidopexie faite à temps peut seule sauver la glande d'une castration qui malheureusement s'avérera souvent nécessaire par suite de l'existence de lésions trop étendues.

Il nous paraît inutile et fastidieux de revenir sur ces questions qui sont du domaine des traités classiques d'Uro-

logie. Par contre, nous nous attacherons à l'étude des intarctus sans torsion dont la pathogénie est encore peu précisée.

Après avoir défini d'un point de vue général, ce qu'est un infarctus et quelles en sont les causes jusqu'à ce jour retenues comme classiques, nous étudierons l'anatomie et la physiologie du testicule afin de pouvoir déterminer dans quelle mesure il est possible d'expliquer par ces théories les infarctus sans torsion.

Dans une troisième partie nous étudierons les théories de l'apoplexie de GRÉGOIRE et COUVELAIRE. Puis, après avoir cité les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature, nous essayerons de faire le point sur ces questions que sont l'étiologie et la pathogénie des intarctus sans torsion du cordon et la part que nous devons accorder à la théorie moderne de l'apoplexie par choc d'intolérance.

Enfin, après avoir schématisé les signes cliniques et discuté les divers diagnostics qui peuvent se poser à propos des infarctus sans torsion du cordon, nous essayerons de tirer quelques conclusions d'ordre pratique et thérapeutique.



CHAPITRE II

Considérations Générales sur l'Infarctus

A vrai dire le mot infarctus, évoque un concept assez vague que nous allons nous efforcer de préciser. C'est un aspect anatomo-pathologique dû à l'infiltration sanguine des tissus ce qui donne une coloration allant du rouge au violacé noirâtre. Ce terme ne s'applique qu'aux viscères.

Le mécanisme réside dans l'arrêt de la circulation, dans l'artère nourricière d'un organe ou bien dans le système veineux efférent, quelquefois dans ces deux systèmes de vaisseaux ; nous allons donc avoir plusieurs sortes d'infarctus. :

1°) Seule l'artère terminale est bouchée : il va y avoir ischémie, l'organe va prendre une teinte rose pâle, c'est l'infarctus blanc.

2°) Artères et veines sont bouchées : l'organe prendra une coloration rouge, c'est l'infarctus rouge.

3°) Seul le système veineux est obturé : les tissus vont être gorgés de sang ; les capillaires se dilatent, éclatent, il y a infiltration sanguine diffuse, l'organe est noir violacé, c'est ce qu'on appelle l'infarcissement.

Mais dans un cas comme dans l'autre, si la cause oblitérante tarde à disparaître, le résultat sera le même, ce sera la nécrose par manque d'hématose.

Voyons ce qui peut réaliser l'obturation de ces vaisseaux. Au premier chef, vient la compression qui peut être externe ou interne. Externe, par pression sur le pédicule par exemple ; interne, soit par compression due à une tumeur ou à un tissu inflammatoire de voisinage, mais c'est surtout la torsion du pédicule qui, dans le cas du testicule est avec évidence la cause la plus fréquente des infarctus de cet organe.

A côté de la compression, nous citerons la thrombose, l'embolus, la déchirure traumatique.

Mais souvent à l'autopsie des viscères infarcis il est impossible de retrouver l'une quelconque des causes précitées et on doit renoncer sincèrement à comprendre.

Nous allons d'ailleurs voir dans le cas qui nous intéresse ici : celui du testicule, que les conditions anatomiques sont telles que (mis à part le phénomène de torsion) ; la thrombose, l'embolus et même la déchirure traumatique doivent, pour réaliser un infarctus du testicule exister dans des conditions telles que très souvent elles ne peuvent être remplies.

CHAPITRE III

Anatomie du Testicule

Nous n'avons nullement l'intention de faire ici une description anatomique détaillée, nous voulons simplement rappeler quelques notions sur la constitution et la situation des glandes mâles afin de permettre de suivre aisément la suite de notre exposé.

Au nombre de deux, les testicules sont placés dans une sorte de sac protecteur, les bourses.

Une fois en place, un testicule se présente sous la forme d'un ovoïde aplati transversalement et dont le grand axe est oblique, en avant et en arrière.

Sur le pôle antérieur est attaché un débris embryonnaire l'hydatide sessile de Morgani, qui peut elle-même se tordre sur son pied et provoquer ainsi des accidents congestifs de type infarctus, dont la symptomatologie rappelle celle de l'affection qui nous occupe.

Le bord postero-supérieur est coiffé par l'épidyyme qui se continue par le canal déférant qui fera lui-même partie du cordon spermatique, véritable ligament suspenseur et nourricier.

Le pôle postérieur est fixé par le ligament scrotal, repli formé par la dernière enveloppe du testicule ou vaginale.

Le testicule est constitué par une membrane fibreuse résistante, l'albuginée qui présente sur la partie moyenne du bord supérieur un épaississement, le corps de Highmore, d'où partent des travées solides qui divisent la substance testiculaire en un grand nombre de lobules.

Le tissu propre est formé par les canalicules séminifères au nombre de deux à trois par lobules et bien séparées à l'intérieur du lobule lui-même par du tissu conjonctif.

Vascularisation. — Trois artères assurent la nutrition du testicule et de ses annexes : la spermatique, la déférentielle et la funiculaire.

La spermatique vient de l'aorte, elle est plus spécialement destinée au testicule, mais comme l'ont montré les travaux de JARRISH, en 1808, et de COLLE, en 1902, par l'une de ses deux collatérales : l'épidydimaire postérieure, elle s'anastomose à plein canal au-dessus de l'épidydis avec la terminaison de l'artère déférentielle.

La déférentielle est une branche de la vésiculaire inférieure, nous venons de voir son anastomose avec la précédente.

La funiculaire présente deux particularités importantes, d'abord elle vient s'aboucher dans l'anse anastomotique de la déférentielle et de la spermatique. Anastomose que COLLE a retrouvé 26 fois sur 30 préparations. D'autre part, il convient de signaler que cette artère est la plus superficielle de toutes et qu'elle ne peut être prise que difficilement dans la ligature du cordon.

Les artères testiculaires pénètrent dans les lobules bien protégées par le tissu conjonctif, puis elles se résorbent à un réseau capillaire autour des canalicules séminifères.

Les veines issues de ce réseau capillaire se réunissent au-dessus du corps d'Hyghmore et se divisent en deux grands

groupes qui passent dans le cordon et qui sont différenciés par leur position par rapport au canal déférent, on distingue ainsi le groupe pré-déférentiel qui ira se jeter dans la veine cave inférieure à droite, dans la rénale à gauche ; et le groupe post déférentiel le plus important qui ira se jeter dans l'épigastrique.

Mais chose essentielle, dans le cordon ces deux groupes s'anastoment largement par des trajets obliques ou transversaux figurant ce que certains auteurs ont appelé le plexus pampiniforme, de telle sorte que la distinction des deux groupes n'a plus qu'une valeur schématique.

Quelles conclusions tirer de cet aperçu anatomique :

1°) Que la division en lobules fortement séparés donne au testicule une texture extrêmement solide.

2°) Mais surtout qu'au point de vue artériel comme au point de vue veineux, il existe un grand nombre d'anastomoses entre les vaisseaux du testicule, et que la première condition pour la formation de l'infarctus sera la nécessité d'une gêne ou d'un arrêt circulatoire considérable.

La thrombose et à plus forte raison l'embolus n'expliqueront plus la formation de ces accidents avec autant de facilité, car il faudrait envisager la présence de ces processus sur tout l'ensemble d'un système vasculaire, artériel ou veineux, et non plus comme le croyait MIFLET sur la spermatique seule.

Lorsqu'on invoquera la ligature du cordon, il faudra s'assurer que la funiculaire a bien été prise, car si grâce à sa situation superficielle elle avait échappé, elle suffirait à rétablir la circulation testiculaire grâce à l'anastomose précédemment décrite.

Il en est de même dans le système veineux.

Ainsi nous voyons déjà poindre de grandes difficultés

pour expliquer les infarctus sans torsion par les théories classiques ; et avant d'analyser les diverses observations recueillies nous allons étudier la théorie de l'apoplexie viscérale d'après les travaux de GRÉGOIRE et COUVELAIRE, afin de voir si les conclusions que nous en tirerons peuvent s'appliquer au testicule.

CHAPITRE IV

L'Apoplexie viscérale par choc d'intolérance

Nous avons vu qu'au fond l'infarctus est une infiltration sanguine d'un viscère. Or, il existe une autre affection qui a pour caractère essentiel l'infiltration sanguine, mais dans laquelle le primum movens n'est pas une obstruction des vaisseaux, au contraire, l'obstruction serait ici un phénomène secondaire dû à la coagulation du sang stagnant dans les vaisseaux hyperdilatés. Nous voulons parler de l'apoplexie viscérale dont la pathogénie et ses conséquences viennent d'être admirablement précisées par GRÉGOIRE et COUVELAIRE. C'est à propos de l'infarctus intestinal que furent faites les premières remarques. On avait constaté que certains infarctus typiques avec aspect boudin noir guérissaient spontanément après une laparatomie qui s'était contentée d'être exploratrice ; les lésions ne paraissant pas devoir être améliorées par une intervention curatrice.

Comment alors expliquer la disparition en quelques heures d'une obstruction vasculaire par embolus ou thrombose.

A l'autopsie de certain cas on ne put malgré une dissection soigneuse des veines et des artères retrouver la lésion obturatrice. Dans certaines observations même on ne put

retrouver d'écoulement sanguin au dehors des vaisseaux. La coloration rouge violacée étant seulement due à une hyperdilatation des capillaires.

Il semblait donc bien que l'on avait à faire à des phénomènes différents de ceux produits dans l'infarctus proprement dit par obstruction vasculaire et se fut le mérite de MOULONGUET d'en poser le premier le problème en 1921.

GRÉGOIRE et COUVELAIRE ayant examiné des malades atteints de ces accidents furent frappés par le fait que les malaises généraux qui précédaient et accompagnaient les faits locaux que nous venons de décrire étaient fort comparables à ceux produits par le choc anaphylactique généralisé, c'est-à-dire, par le phénomène de Ch. RICHELET, qui a été bien décrit par A. LUMIÈRE « tous les capillaires sont distendus et gorgés de sang, il existe des hémorragies pré-vasculaires nombreuses, on comprend alors que sous l'influence de cette vaso-dilatation intense, de ces hémorragies multiples la pression artérielle tombe, le volume des vaisseaux devienne trop grand pour celui du sang qu'il renferme ».

D'après ROSKAN, au stade de début l'endothélium est intact, les éléments figurés n'ont pas encore diffusé en dehors des vaisseaux et s'il y a stase elle est due à la conglutination des hémato blastes dans les capillaires dilatés, cette conglutination amenant un « encombrement circulatoire ». Si sous une influence quelconque une injection d'adrénaline, par exemple, les capillaires et les veines reprennent leur tonicité, la stase disparaîtra. Mais si la situation se prolonge, il peut se produire des altérations endothéliales et globulaires amenant la coagulation intra-vasculaire. A partir de ce moment l'accident est irréversible et le devenir ne peut être que la nécrose.

Mais à côté de ces phénomènes d'anaphylaxie générali-

sés ayant leur répercussion à la fois locale et générale on peut réaliser le phénomène d'Arthus, c'est-à-dire un choc anaphylactique localisé. C'est ce que GRÉGOIRE et COUVELAIRE ont voulu faire dans une série d'expériences portant successivement sur le pancréas, l'intestin, l'utérus et le testicule. Nous allons rapporter le protocole de leurs expériences sur ce dernier viscère puisque c'est lui qui nous intéresse ici.

GRÉGOIRE et COUVELAIRE opèrent sur des lapins et des cobayes animaux chez qui les testicules ne descendent dans les bourses qu'à la période du rut.

Il était, en effet, important d'être sûr d'expérimenter sur des glandes en activité physiologique, car, l'activité d'un organe entraîne des modifications sécrétoires, nerveuses et humérales qui peuvent ne pas être sans influence sur l'apparition du choc d'intolérance.

1°) Sensibilisation au sérum équin (2 cm³) par injection intra-testiculaire.

2°) Répétition de cette injection à la même dose deux fois encore, à dix jours d'intervalle chaque fois.

3°) Injection déchainante sous le contrôle de la vue par incision du scrotum à l'anesthésie locale (2 cm³).

« Le testicule opposé a servi de témoin. On y injecte la même quantité de sérum physiologique.

» Le testicule est devenu turgescent, oedémateux, hypérhémique, en plusieurs points de la surface siègent des foyers hémorragiques rappelant l'infarctus. Microscopiquement la lésion n'est pas totale : il reste des zones glandulaires paraissant saines.

» Le phénomène est d'apparition rapide, rien ne se produit du côté opposé injecté au sérum physiologique ».

Les auteurs ont donc obtenu, en réalisant un phénomè-

ne d'Arthus un aspect anatomopathologique semblable à ceux que l'on rencontre dans l'infarctus du testicule.

Mais quel est le mécanisme intime du choc anaphylactique ?

D'après LUMIÈRE, DROUET, les accidents du choc seraient dus à la floculation du sérum de l'animal préparé. Ce flocculat irritant les terminaisons vago-sympathiques qui se trouvent au contact étroit de l'endothélium vasculaire.

LUMIÈRE le démontre en injectant dans le cœur droit d'un cobaye un précipité inerte de sulfate de baryte, il réalise ainsi un « choc *Anaphylactoïde* dont les symptômes et les lésions sont les mêmes que ceux du choc anaphylactique ».

D'après cette théorie tous les facteurs susceptibles d'irriter le système vago-sympathique sont capables d'amener des chocs d'intolérance.

C'est ce que de nombreux auteurs démontrèrent en expérimentant avec divers produits : REILLY, LAPLANE, LAPORTE avec la toxine typhique ; GASTINEL, CONTÉ, DELARUE sur la toxine streptococcique ; RENAUX, A. ALECHINSKY sur la toxine colique, etc... Ainsi toutes les toxines (sauf la tétanique), certaines alcaloïdes, certains polypeptides, les arsenicaux, l'eau de savon furent trouvés être des « poisons » du sympathique et capable de provoquer « des déflagrations hémorragiques ».

Après cette étude, nous croyons qu'il convient de réserver la dénomination « infarctus » aux accidents hémorragiques des viscères dus à une compression ou une obstruction vasculaire nettement déterminée ; et le terme « d'apoplexie » uniquement aux cas où la suffusion sanguine provient de l'excitation du système neuro-sympathique.

Pour le cas du testicule, si nous éliminons les observations dues à la torsion du cordon où l'étiologie et la pathogé-

nie sont simples, le problème consistera à déterminer si nous devons classer les accidents hémorragiques dans lesquels aucune torsion du cordon n'a été révélée, dans la classe des infarctus ou dans celles des apoplexies. Ces mots prenant le sens strict que nous venons de leur attribuer.

C'est ce que nous allons essayer de faire en examinant à la lueur des faits que nous venons d'exposer les observations que nous avons recueillies dans la littérature et qui sont au nombre de cinquante.

Des raisons d'ordre... économique ne nous permettent pas de rapporter toutes ces observations, nous nous contenterons dans le chapitre suivant de citer celles qui nous apparaissent comme les plus caractéristiques.

OBSERVATION IV

GERSTER (1880). — Malade de 23 ans. Nécrose hémorragique du testicule et de l'épididyme avec hématicèle gazeuse, après ponction septique d'une hydrocèle. LUCHE pense qu'il y a eu thrombose infectieuse de l'artère spermatique.

OBSERVATION X

MEYER (1897) (d'après LEHMANN et BARRINGTON). — Malade de 17 ans. Pendant la nuit, le testicule gauche grossit et devient douloureux. Un an auparavant, à la suite d'une gelure du scrotum, le malade avait ressenti des troubles semblables.

L'épididyme est normal. Cordon épaissi. Bandage compressif pendant 4 semaines. Le testicule est alors plus petit. Demi-castration. Très gros cordon avec thrombose des veines ; saignement intersticiel. Épaississement de l'intima des artères avec oblitération de la spermatique.

Pour LEHMANN, il s'agissait probablement d'une thrombose artérielle.

OBSERVATION XXIII

MASCHKE (1910). — Malade de 23 ans. Depuis quatre à cinq semaines, douleur et gonflement de la région inguinale droite. Hernie supposée datant de cinq ans, avec port d'un bandage. De plus ectopie inguinale droite. Au canal inguinal, grosse tumeur. Opération ; pas de hernie. Testicule et épидидyme forment une tumeur noirâtre du volume d'un œuf d'oie. Pas de torsion. Microscopiquement, nécrose du testicule. Veines gorgées de sang. Artères normales.

L'auteur pense à une thrombose probable des veines déclanchée par le port du bandage ; mais il n'exclue pas la possibilité d'une torsion préalable du cordon, disparaissant à l'opération.

OBSERVATION XXIV

MASCHKE (1910). — Malade de 64 ans. Opéré pour une hernie bilatérale et hydrocèle. Mort le lendemain. Autopsie. Le cordon gauche a été pris dans les sutures. Les vaisseaux sont remplis de sang en partie coagulé. Testicule et épидидyme grossis, infiltrés de sang. Microscopiquement nécrose au début des tubes séminifères. Distension des veines. Artères presque vides.

OBSERVATION XXVII

SOUFIGOUX (juillet 1913). — Le malade âgé de 19 ans, est atteint d'ectopie double à gauche, pas de testicule, à droite sous la peau on perçoit le testicule au niveau de l'orifice inférieur du canal inguinal.

Le 12 juin, dans la région inguinale droite, le malade ressent de violentes douleurs. Il est pris de vomissements, sous la peau de la région inguinale, on sent un testicule qui a augmenté de volume, les vomissements cessent par le repos.

Le 17, le malade rentre à l'hôpital pour une tumeur de la région inguinale droite, tumeur du volume d'un gros œuf, douloureuse, située au-dessus de l'arcade de Fallope, et parallèlement à elle. Incision dans l'axe de la tumeur, on trouve une masse noirâtre située au-devant de l'aponévrose d'insertion des muscles de la paroi abdominale un peu au-dessus et en dehors de l'orifice inguinal externe, donc, ectopie sous-cutanée abdominale. Pas de torsion du cordon, on enlève le testicule et le cordon, l'épididyme est noir, rempli de sang, de même le testicule, en incisant la vaginale on voit au point où le cordon pénètre dans la région testiculaire que celui-ci est enserré par un bride en 8 de chiffre qui l'étrangle ; cordon non adhérent à la bride. Il a avait là un tunnel fermé en bas par le testicule et l'épididyme et en haut par la bride, bride qui datait vraisemblablement de la naissance.

OBSERVATION XXVIII

BARRINGTON (1915). — Malade de 24 ans. Début soudain, la nuit, avec douleur puis gonflement. Vomissement et diarrhée. Température normale. A 16 ans le malade a eu le même symptôme, après un bain froid. A vingt ans, traumatisme sur le testicule. Pas de gonorrhée. Actuellement, testicule, épididyme et cordon augmentés de volume. Castration le même jour. Testicule et épididyme pourpres. Œdème de la vaginale. Pas de nécrose. Veines dilatées par du sang en partie coagulé.

OBSERVATION XXXV

LE ROY DES BARRES (1929). — Malade de 36 ans. Consulte pour une tumeur du testicule droit. Huit ans auparavant (1921), il a été opéré pour une hernie inguinale droite ; les jours suivants cette opération, le testicule avait gonflé douloureusement et était venu peu à peu à l'état normal. En 1926, nouvelles douleurs survenant de temps en temps à gauche jusqu'en 1927 où la

hernie reparait. Nouvelle opération, suivie comme la première d'un gonflement du testicule avec douleur. Puis, tout redevient normal. En 1928, brutalement, le testicule gonfle sans douleur. À l'entrée, bon état général. Rien dans les urines. Opération. Hématome intratesticulaire ; on draine ; nouvelle tuméfaction ; on draine à nouveau ; finalement castration. Veines dilatées. Artère spermatique libre, comme la déférentielle.

Testicule infarci au centre. Cordon œdémateux, sans hémorragie. Biologiquement, capillaire distendus à endothélium tuméfié. Hémorragies diffuses comprimant les tubes séminifères, semblant dues à la rupture des capillaires.

L'auteur pense qu'il y a eu une striction du cordon.

OBSERVATION XXXVI

ROCHER et GUERIN (*Jour. de Méd. de Bordeaux*), 20 avril 1930. — Enfant de 12 ans. En montant sur le marchepied d'une voiture, ressent dans la bourse droite une vive douleur irradiée dans le bas-ventre qui dure peu. Il souffre un peu de nouveau en se couchant. Le lendemain, au lever, douleur très violente. Le surlendemain, les douleurs persistent et la bourse droite augmente de volume, rougit. On l'amène à l'hôpital. Bourse droite doublée de volume, coloration rosée, douleurs spontanées légères, mais vives à l'examen ; légère hydrocèle ; cordon volumineux et sensible.

Intervention : liquide citrin dans la vaginale ; testicule de coloration normale ; petite masse au pôle supérieur, noirâtre, suspendue par un pédicule court et grêle, sur lequel il est absolument impossible de reconnaître une torsion. Par ailleurs, épидидyme œdémateux et aussi gros que le testicule. Sur sa partie supérieure et inférieure, petites traînées noirâtres qui sont des vaisseaux infarctés. Ligature au catgut du pédicule et excision de l'hydatide. Le testicule reste douloureux pendant deux jours. Guérison.

Les auteurs, ne trouvant aucune autre cause locale, pensent à une torsion incomplète et passagère. Cette torsion passagère n'a « entraîné qu'un intarctus de l'hydatide, organe pédiculé et mal nourri ».

OBSERVATION XXXVII

HEITE-BOYER (1933). — Malade de 28 ans. Depuis quatorze mois, légers troubles ; puis douleur dans la bourse gauche. Nodule assez petit qui grossit par la suite. On pense à une épидидymite subaiguë ou à une tumeur. Colibacilles dans les urines. Testicule

et épидidyme indifférenciable à la palpation. Rien à la prostate. Pas de syphilis. Opération. Testicule doublé de volume. Epididyme normal. Vaginale et cordon normaux.

Histologiquement, infarctus avec nécrose au centre du testicule. Dans cette zone, vaisseaux atteints d'endartérite. Dégénérescence des tubes.

Pour CHEVASSU, il y aurait peut-être intervention de la syphilis.

OBSERVATION XLIII

CEDERNARK (1936). — Malade de 23 ans. Traumatisme du testicule droit en portant une lourde caisse. Le soir même gonflement et douleur. Le sixième jour, la température est de 38°9 et la région inguinale devient douloureuse.

Bon état général. Pouls à 89.

Bourse droite grosse comme une orange, dure et douloureuse. Cordon épaissi et très sensible. Aucun signe urinaire. Opération. Pas de pus à l'incision du testicule. Tros semaines après, on enlève complètement le testicule nécrosé. L'auteur pense à une orchite traumatique.

OBSERVATION XLV

LOMBARD (1937).

Observation I. — Enfant de trois ans. Pris brusquement de douleurs vives dans la bourse droite que se tuméfie. Les douleurs s'atténuent et le gonflement persiste. Deux jours après, le scrotum est tuméfié, œdémateux, avec une teinte légèrement rougâtre surtout au niveau de la bourse droite qui est douloureuse au palper et contient une tumeur résistante qui paraît être le testicule et l'épididyme entourés de liquide. A l'intervention, la vaginale contient un liquide hémorragique, la face pariétale de la séreuse est tapissée par un long caillot mince filamenteux qui est cueilli. Le testicule, un peu plus gros que normalement et de teinte légèrement saumonée, l'épididyme est tuméfié, congestionné, rouge, retournement de la vaginale après vérification qu'il n'y a pas de torsion du cordon. Guérison.

OBSERVATION XLVII

PENAUD (1939). — Malade 33 ans, est pris, le 15 mai 1939, d'une douleur syncopale au niveau du testicule droit alors qu'il

était en pleine santé. Examen un quart d'heure après. Malade pâle, angoissé, lipothymique, crises douloureuses avec paroxysmes très violents. Testicule droit doublé de volume très sensible. Pas de réaction vaginale. Aucun antécédent, sauf des migraines fréquentes et violentes.

Docteur PENAUD, porte le diagnostic d'apoplexie du testicule de Grégoire et fait immédiatement une injection de 1 cm³ d'adrénaline au 1/1.000. Les douleurs diminuent pendant un quart d'heure ; une nouvelle crise survient qui cède rapidement et définitivement à une nouvelle injection d'adrénaline.

Le testicule reste sensible pendant deux jours, puis reprend ses occupations quinze jours après. Revu six mois après cet accident, le malade n'a jamais plus ressenti le moindre malaise du côté de son testicule qui a gardé une sensibilité et un volume normaux.

OBSERVATION XLVIII

PENAUD (1939). — Malade 22 ans, pendant le repas violentes douleurs constrictives au testicule gauche, application de compresses chaudes, la bourse se double de volume.

Le malade vient consulter, deux jours après bourse gauche très augmentée, testicule très sensible. Légère réaction de la vaginale. Aucun antécédent vénérien.

On pense à une apoplexie du testicule, mais le début des accidents remontent à 48 heures, on se borne à un traitement calmant. Huit jours après, tout est rentré dans l'ordre. Mais au bout de six mois, le testicule s'est atrophié et a perdu la moitié de son volume. Il est regrettable que le malade soit venu consulter si tardivement, car le traitement pour être efficace, doit être très précoce.

OBSERVATION XLIX

PENAUD (1939). — Jeune malade. Pris brusquement dans la nuit, de douleurs violentes au niveau de la bourse droite qui double le volume. Le dixième jour, il est opéré avec le diagnostic de torsion, la dissection soigneuse du cordon, du testicule infarci, des deux feuillets de la vaginale ne montre aucune trace de torsion, ni aucun vestige de torsion temporaire. L'ancienneté des lésions ne permet pas d'instituer un traitement médical hypertensif. On se contente de refermer la castration étant refusée. Vingt mois après, testicule et épидидyme sont réduits au volume d'une noisette.

OBSERVATION L

UTEAU. — Sujet anglais de 25 ans, pris d'une douleur violente dans la bourse droite, puis apparaît rapidement un gonflement considérable. Son médecin traitant pose le diagnostic d'orchite tuberculeuse. Le docteur UTEAU, appelé cinq jours après trouve une bourse droite très augmentée de volume, le testicule et l'épididyme forment une masse commune du volume d'une mandarine. Le scrotum est œdématié, on ne peut facilement pincer la vaginale. Prostate et vésicule séminale normales. Intervention : testicule et épидидyme très altérés et envoi de sphacèle ; mais aucun signe de torsion au cordon. Les artères sont normales, les veines dilatées. Castration. Guérison.

Ces quelques observations font donc partie d'une série de 50 observations. Voyons quels sont les faits qui se dégagent de leur examen attentif.

Pour 18 d'entre elles les auteurs qui les ont publiées n'ont pas émis d'opinion sur la nature de l'affection. Pour les autres, si nous groupons les différents diagnostic émis par les auteurs nous voyons que nous trouvons par ordre de fréquence :

Thrombose veineuse ou artérielle	11 cas
Traumatisme	4 »
Cordon pris dans une ligature	4 »
Apoplexie viscérale typique	4 »
Compression du cordon par une hernie	2 »
Compression du cordon par un bandage herniaire	2 »
Torsion temporaire ?	2 »
Embolus	1 »
Bride congénitale du cordon	1 »
Compression sur l'anneau crural dans une octopie	1 »

Nous remarquons que 4 cas seulement ont été catalogués dans la classe des apoplexies par choc d'intolérance, mais que ces 4 cas sont les derniers en date et leur publication

postérieure aux travaux que nous avons cités plus haut.

Il nous faudra maintenant dans un chapitre de pathogénie, dire si les interprétations que les auteurs ont données nous paraissent exactes, si on les examine d'après les faits et les théories précédemment décrites et voir comment nous pouvons expliquer les observations sur lesquelles les auteurs n'ont pas émis d'opinion.

CHAPITRE VI

Etio-Pathogénie

Nous nous occuperons d'abord des observations sur lesquelles une explication a été tentée par les auteurs. Si l'on excepte les cas d'apoplexie testiculaire diagnostiqués nous voyons que nous pouvons retenir deux grands ordres de faits : obstruction vasculaire d'origine ondo-vasculaire (je veux parler des thromboses et des embolus) et obstruction par compression externe par rapport aux vaisseaux : ligature du cordon, compression par une masse herniaire, par un bandage, étranglement d'un testicule ectopique sur l'anneau crural, une bride congénitale, une déchirure vasculaire par traumatisme.

Voyons ce qu'il faut penser de ces causes :

1°) Causes d'obstruction endo-vasculaire :

Certes il est possible qu'un thrombus puisse se développer sur une artère ou une veine du testicule, soit sur une plaque d'athérome, soit par fixation de germe sur l'intima du vaisseau à la suite d'un traumatisme comme le démontra CHAUVEAU. Cependant, il apparaît fort difficile d'expliquer par ce mécanisme la formation d'infarctus du testicule, car

pour que cela soit possible, il faudrait que la lésion porte sur l'ensemble du système artériel ou veineux, les anastomoses, nous l'avons vu permettant facilement les suppléances.

De plus, il faut considérer que les auteurs qui invoquent ce processus pathogénique n'ont pas poussé très loin leurs investigations anatomopathologiques et il est fort probable qu'examinant des veines dilatées contenant du sang pris en masse ils ont diagnostiqué la thrombose là où il n'y avait que lésion hémorragique.

Quant à l'hypothèse de l'infarctus par embolie de la spermatique nous répondrons qu'il n'y a pas eu de cas vraiment démontré où un embolus septique ou aseptique soit venu se fixer dans la spermatique. D'ailleurs, même si cela se produisait l'anse anastomotique spermatico-funiculo-déférentielle suffirait largement à assurer l'irrigation du testicule.

2°) Causes par compression externe par rapport aux vaisseaux :

Ici à notre avis une seule observation nous paraît devoir être expliquée par cette raison, c'est le cas de SOULIGOUX (Obs. 27), qui relate la présence d'une bride en 8 de chiffre en serrant la base du cordon. Quant aux autres observations, nous ne pouvons croire qu'une masse herniaire si volumineuse et si dure soit-elle puisse par pression arriver à arrêter la circulation sanguine dans le cordon spermatique.

Il en est de même des cas expliqués par un bandage trop serré (Obs. 23 et 34). Nous verrons d'ailleurs plus loin ce que nous pouvons en penser.

Certes il peut arriver des accidents opératoires où le cordon lors d'une cure de hernie se trouve pris dans la ligature, mais ces cas sont très rares, il n'y a que l'observation 24 (MASHKE) qui en témoigne formellement, les autres (35,

36, 42), n'étant que des suppositions. Nous avons d'ailleurs déjà fait remarquer que l'artère funiculaire est très superficielle et doit échapper à une ligature.

Les deux observations 33 et 34 où les auteurs ne peuvent expliquer les lésions de tout l'organe par une simple torsion momentanée du cordon. Mais alors pourquoi ne trouve-t-on pas de séquelle de la torsion sur le pédicule, et si cette torsion a été assez légère pour ne laisser aucune trace pourquoi aurait-elle entraîné des désordres aussi importants dans le testicule.

Dans 4 cas les auteurs invoquent le rôle du traumatisme, or, pour que ce dernier agisse comme cause directe de l'infarctus qu'il amène, il faut qu'il y ait délabrement du vaisseau avec déchirement tissulaire.

On ne voit pas bien comment un choc même violent pourrait rompre un vaisseau bien protégé à l'intérieur de ces petites lobules testiculaires si bien capitonnées et si séparées sans entraîner une lésion du tissu lui-même. Pourtant le rôle du traumatisme semble évident, il faut donc qu'il y ait autre chose.

Parmi les observations sur lesquelles les auteurs n'apportent aucun diagnostic personnel, nous voyons que les descriptions invoquent dans la plupart des cas la thrombose veineuse et citent des capillaires dilatés avec du sang stasé et coagulé.

Quelle sera donc la pathogénie de ces infarctus sans torsion que l'on ne peut expliquer ni par la thrombose, ni par la compression. Il ne nous reste que la théorie de l'apoplexie viscérale par choc d'intolérance, le point de départ étant dans une excitation du système sympathique.

Dans l'immense majorité des cas nous trouvons, en effet, un début brusque, nocturne, fébrile, avec des nausées un

épanchement dans la vaginale que l'on ne peut pincer, les bourses sont chaudes et hyperhémées. Le testicule grossit et la tumeur paraît remonter dans le cordon. A l'autopsie nous trouvons un système artériel peu touché, par contre, le système veineux est sidéré, avec du sang stasé. Cette stase remontant jusque dans le cordon.

N'est-ce pas le tableau de l'apoplexie telle que GRÉGOIRE et COUVELAIRE l'ont décrite et ces malaises légers accompagnant la maladie locale ne sont-ils pas les témoins des modifications du système sympathique. Relisons l'observation de BARRINGTON (28), ne dirait-on pas une observation d'apoplexie expérimentale. D'ailleurs BRÉCHOT reconnaît à la Société Nationale de Chirurgie que son cas devait être une apoplexie du testicule.

D'ailleurs dans maintes observations nous pouvons retrouver le facteur qui a pu être l'excitant du système neuro-sympathique.

Nous avons précédemment rappelé les expériences d'auteurs qui, comme REILLY, GASTINEL, ALECHINSKY ont obtenu des chocs anaphylactoïdes en injectant des toxines microbiennes au voisinage des nerfs sympathiques.

Comment ne pas penser que les terminaisons nerveuses sous-endothéliale des vaisseaux testiculaires ne puissent être irritées par des toxines provenant des microbes vivant au voisinage. Toutes ces toxines donnant malgré leur diversité un choc anaphylactique identique.

Tel le cas de HEITZ-BOYER (37) où des colibacilles sont retrouvés dans les urines. Les cas de GERSTER (4) où l'affection succède à une ponction septique, les cas ou par suite d'une uréthrite gonococcique, les microbes vivent au voisinage de la glande mâle (20 et 29).

Dans leurs observations, MULZER et LEEHMAN, LUBASH,

attirent l'attention sur le fait que les crises douloureuses coïncident avec une constipation opiniâtre. Ne pourrait-on ici, invoquer le rôle de la coli-toxine plutôt que celui de la compression.

Les malades de BARRINGTON (28) et MULZER (10), semblent avoir été sensibilisés par le froid, c'est d'ailleurs là un agent important de troubles neuro-végétatifs. Rappelons qu'il existe des sujets qui font des poussées d'urticaires sur les parties externes découvertes et exposées au froid, cet urticaire pouvant être reproduit à volonté en appliquant des morceaux de glace sur la peau.

Que penser des cas où la cause de l'infarctus est attribuée à un facteur mécanique comme la compression par un sac herniaire, la striction du cordon dans une ligature. A part le cas 24 où le fait a été démontré par l'autopsie, nous sommes portés à croire qu'au cours de l'opération les éléments nerveux du cordon ont été plus ou moins choqués et ont réagi en déclanchant une crise anaphylactique locale. S'il s'agit d'une hernie non encore opérée, les irritations ont pu être produites par le frottement du sac sur les éléments du cordon, de même que dans les cas où la hernie est contenue par un bandage trop serré (HAMANT).

Dans d'autres cas, c'est l'effort qui a été invoqué ; or, l'on reconnaît que ce dernier est réglé par le tonus vago-sympathique ; ou bien l'alcool et ici il est aisé de se représenter la valeur sensibilisante et vaso-dilatatrice de ce toxique.

Quelle sera pour nous la conclusion de cette discussion pathogénique, c'est qu'il existe deux causes d'infarcissement du testicule. C'est, d'une part, la grande cause depuis longtemps classique, la torsion du cordon ; d'autre part, l'apoplexie viscérale par choc d'intolérance. Nous avons vu, en effet, que presque toutes les observations citées peuvent être

expliquées par ce mécanisme et nous noterons de plus que depuis que sont connus les travaux de GRÉGOIRE et COUVELAIRE, les auteurs ont abondé dans ce sens.

Les 4 dernières observations en témoignent. L'une d'entre elles a d'ailleurs la valeur d'une véritable expérience puisque l'efficacité du traitement est venue confirmer le diagnostic de l'auteur.

Il nous reste maintenant dans un chapitre clinique à préciser les signes cliniques de ces apoplexies testiculaires et à parler du traitement à leur opposer pour pouvoir sauver la glande de la castration.

CHAPITRE VII

Clinique et Thérapeutique

Diagnostic Positif.

L'apoplexie du testicule apparaît surtout chez les hommes jeunes en pleine activité glandulaire, schématiquement on peut dire qu'elle apparaît de 15 à 40 ans, on ne la voit que rarement au-dessus et au-dessous de ces âges.

Certains auteurs comme BARRINGTON soutiennent que l'affection est plus fréquente à gauche qu'à droite, personnellement nous ne le croyons pas. Notre statistique portant sur 50 observations, nous donnent 22 cas à droite, 26 cas à gauche et 2 cas où le côté affecté n'a pas été indiqué.

Le début est presque toujours aigu, comme le laisse entendre le terme « l'apoplexie » frappe un homme en pleine santé apparente, en général, la nuit, le malade est réveillé par une douleur atroce avec paroxysme. Puis survient un gonflement de l'appareil épidydimotesticulaire, gonflement qui remonte jusqu'à l'anneau crural. En même temps, la vaginale qu'on ne peut plus pincer est envahie par du liquide. La peau des bourses est chaude et rouge.

En même temps le faciès est pâle, les lipothymies sont

fréquentes, le malade est nauséeux, parfois même il vomit, la température à 38-39, la pression artérielle (qui n'a jamais été prise), doit être abaissée comme semble l'indiquer la pâleur et la tendance lipothymique.

Quelquefois, cependant, le début n'est pas si violent, il y avait eu quelques jours auparavant des poussées anonciatrices d'intensité légère, mais croissantes.

Dans d'autres cas, rares cependant, tel celui de COURBOULES, le gonflement peut apparaître insensiblement et ne s'accompagner que de douleurs vagues.

A la période d'état, les signes généraux sont disparus. La température est à peu près normale, la douleur a diminué, les paroxysmes ont disparu pour faire place à une impression continue de surdistension avec brûlure, chaleur pouvant se propager jusque dans l'abdomen. Le testicule peut, en effet, avoir pris le volume d'un œuf ou même d'un poing.

L'évolution, en dehors de toute thérapeutique se fait vers la nécrose et l'atrophie. La douleur disparaît en quelques jours. Le gonflement persiste plus longtemps puis, peu à peu, le testicule commence à s'atrophier et après quelques mois il sera réduit à un nodule de la valeur d'un petit pois : sans aucune valeur fonctionnelle. Quelquefois cependant, les tissus en voie de nécrose s'infectent et on peut assister alors à la formation de véritables abcès pouvant aller jusqu'à la gangrène.

Certaines observations semblent indiquer que dans de rares cas, la guérison spontanée sans séquelles serait possible, par exemple, l'observation de CEDERMARCK (43), aussi doit-on se demander si certaines orchites sans cause bien déterminées et qui guérissent spontanément ne sont pas des cas légers d'apoplexie par intolérance.

Diagnostic Différentiel.

Voyons quelles sont les affections du testicule qui peuvent être prises pour des apoplexies.

1°) Orchite blennorragique. Elle a souvent un début identique, mais on a la notion d'une gonorrhée vers la 3^e ou 4^e semaine de son évolution.

2°) Syphilis. En période secondaire, peut présenter des accidents d'allure inflammatoire. Mais ici, il y a d'autres signes de spécificité et la réaction de B. W. sera positive.

3° La tuberculose peut donner également le change. Mais vers le 4^e ou le 5^e jour on peut sentir à la palpation, l'infiltration de l'épidydime qui est bosselée et comme injectée avec du suif.

4°) Le cancer, au début, pourra être confondu avec un infarctus à début lent, mais en général, la masse augmentera de façon irrégulière et le testicule changera de consistance.

5°) L'hématocèle avec signe de Sébillau négatif peut être confondu avec l'apoplexie testiculaire, d'autant plus que dans cette affection il y a presque toujours du liquide dans la vaginale. Cependant, dans l'hématocèle, l'ensemble est plus dur et moins douloureux.

Traitement.

Nous remarquerons d'abord que sur les 50 observations que nous avons réunies 49 ont été traitées chirurgicalement par l'ablation du testicule atteint. Un seul cas, celui de PENAUD a reçu un traitement médical et ce seul traitement a suffi pour amener très rapidement les choses à leur état normal.

Nous avons vu que la résultante du choc anaphylactique ou anaphylactoïde était une hyper-dilatation veineuse et ca-

pillaire amenant une stase telle qu'elle équivalait à l'arrêt de la circulation dans l'organe atteint. Si la stase se prolonge un caillot se forme, s'organise et la lésion devient irréversible. Il faut donc agir d'urgence en essayant de réduire la vaso-dilatation.

Pour ce faire, nous avons à notre disposition des médicaments anti-chocs et des désensibilisants tels que l'hypo-sulfite de calcium et surtout des vaso-constructeurs comme l'adrénaline ou l'éphédrine.

D'autre part, il convient de calmer le sympathique qui est irrité par l'eupavérine ou le gardénal.

Du point de vue pratique une seule action, un seul résultat, mais combien enthousiasmant celui de PENAUD qui, par deux injections de 1 cm³ d'adrénaline au 1/1000 ramène à la normale en deux jours un testicule qui n'aurait vraisemblablement pas pu échapper à la castration. Il convient également de citer le cas de LOMBARD (Obs. 45) qui, dans sa première observation cite une guérison après exploration chirurgicale sous-anesthésie générale.

Mais l'anesthésie générale n'est-elle pas une thérapeutique anti-choc, et nous croyons que c'est à elle seule que la guérison de LOMBARD doit revenir.

Quelle sera donc la conduite à tenir en présence d'une apoplexie testiculaire ?

Si des indices cliniques (température, choc, vomissement), nous permettent de pencher vers l'apoplexie plutôt que vers l'infarctus, nous ferons immédiatement une injection de 1 cm³ d'adrénaline. Si elle doit agir, le résultat sera immédiat : apaisement des douleurs, diminution de la glande, rétablissement de la circulation. Puis, nous pourrons donner un calmant du sympathique et dans les jours qui sui-

vent faire quelques injections d'hyposulfite pour désensibiliser le malade.

Mais cette thérapeutique doit être appliquée d'urgence, car si l'on attend que les éléments sanguins aient perméé au travers des vaisseaux et que le sang stagné se soit coagulé, rien ne pourra rétablir la circulation et le traitement deviendra strictement le même que pour les infarctus avec torsion dans lesquels la glande est infarctée, à savoir incision, drainage et même castration.

CONCLUSION

1°) Pour nous, les infarctissements du testicule sans torsion du cordon ne semblent guère être causés par des obstructions vasculaires primitives, ils relèvent, au contraire, d'un choc d'intolérance.

2°) Il conviendrait sans doute de rattacher à ces cas de nombreuses observations d'orchites ayant guéri spontanément et dont l'étiologie n'était que plus ou moins bien déterminée.

3°) La thérapeutique de ces accidents apoplectiques de la glande male consiste essentiellement en une injection d'adrénaline à faire dans les premières heures de la maladie; si aucun résultat n'apparaît au bout d'une demi-heure, il faut se décider à pratiquer une intervention chirurgicale.

4°) La thérapeutique précédente étant sans inconvénient pour le malade même dans le cas d'une torsion méconnue. Elle servirait même de test de diagnostic par son inefficacité dans ce cas.

BIBLIOGRAPHIE

- ALIPOV A. — Torsion des Testicel's. *Vestn. Chir.* N° 47, 1929 ;
Zentralbl. f. d. ges. Chir. 1929-30, 48, 46, 36.
- BARRINGTON. — Hémorragies spontanées du testicule. *Brit. Journ. Surg.*, 1913-1914, p. 400.
- BRAMANH. — Vaginale et troubles de la migration des testicules. *Arch. F. Klin. chir.*, N° 40, 1890, p. 163.
- COUVELAIRE et BARGETON. — Les pancréatites anaphylactiques. *Soc. de Biologie*, XCIII, 22 juill. 1933, p. 1435.
- EHRENFELD M. — Infarctus et apoplexie du testicule sans torsion au cordon. *Thèse, Nancy*, 1939.
- FAGART. — Apoplexie du testicule par choc d'intolérance BX *thèse* 1940.
- GOAPPER. — Infarctus du testicule sans torsion du cordon. *Paris, thèse* 1939.
- GANTINEL, CONTE et DELARUE. — *Presse Médicale*, 14 nov. 1936.
- GRÉGOIRE et COUVELAIRE. — Apoplexie viscérale et hématique ; Masson et Cie, édit. 1937.
- LAUBRY et TZANCK. *Bull. de l'Académ. de Méd.*, t. CIV, N° 29, 22 juill. 1930.
- LUMIÈRE. — Le problème de l'anaphylaxie. Soin, édit., 1924.
— Anaphylaxie, J.-B. Baillière et Fils, édit., 1932.
- MIFLET. — Sur les modifications pathologiques du testicule, par troubles de la circulation locale. *Arc. f. Elin. chir.*, 1879.
- NIEMANN. — Sur la nécrose du testicule. *Sweslauer Artz Zeitschr.* 1884.
- PENAUD G. — Sur un cas d'infarctus du testicule. *Bull. Soc. Franc. d'Urol. du Sud-Ouest*, N° 3, oct. 1938, p. 126.
- RENAUX et ALECHINSKI. — Les purpuras et les phénomènes hémorragiques. *Bruxelles Médical*, N° 5, 29 nov. 1936, p. 149.
- ROSKAN. — Physiologie normale et pathologie des globulins. J.-B. Baillière et Fils, édit., 1936.
- SOULIGOUX. — Infarctus hémorragique du testicule et de l'épididyme déterminé par une bride étranglant le cordon. (*Bull. Soc. Chir.*, 1913, XXXIX, 1136-1138).
- VOLKMANN. — Un cas d'infarctus aigu hémorragique du testicule avec gangrène spontanée. *Berl. Klin. Wochr.*, 1877.

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER

Historique.	7
---------------------	---

CHAPITRE II

Considérations générales sur l'infarctus.	11
---	----

CHAPITRE III

Anatomie du testicule.	13
--------------------------------	----

CHAPITRE IV

L'Apoplexie viscérale par choc d'intolérance.	17
---	----

CHAPITRE V

Observations.	22
-----------------------	----

CHAPITRE VI

Etio-Pathogénie.	29
--------------------------	----

CHAPITRE VII

Clinique et Thérapeutique.	35
Conclusions.	40
Bibliographie.	41

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

Infarctus et apoplexie du testicule.

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 2 juillet 1946

Le Professeur,

JEANBRAU.

Vu :

Montpellier, le 4 juillet 1946

P. le Doyen,

le Professeur délégué,

TURCHINI.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 4 juillet 1946

Pour le Recteur,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université

G. MORIN.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.
